Aus der Universitäts-Kinderklinik in Hamburg
Direktor: Prof. Dr. Degkwitz

Histologische Untersuchungen der Nieren von Meerschweinchen bei experimenteller Diphtherie

DISSERTATION

zur Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde der medizinischen Fakultät der Hansischen Universität

Vorgelegt von
Heinz von Külmer
Zahnarzt
aus Arnstadt

Hamburg 1937

1. Berichterstatter: Doz. Dr. Bamberger
2. Berichterstatter: Prof. Dr. Degkwitz

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Hamburg

Es ist eine seit langem anerkannte Tatsache, daß unter der großen Zahl von Ursachen, die, ganz allgemein gesprochen, zu degenerativen Veränderungen an den Nierenelementen führen, auch das Toxin des Diphtherie-Bazillus eine gewisse Rolle spielt

Daß der Schädigung des Nierenparenchyms im Sinne der Nephrose bei Diphtherie eine prognostische Bedeutung zukommt und daß sie als Nachweis einer intensiven allgemeinen Intoxikation gelten darf, zeigt eine von Bókay im Jahre 1932 veröffentlichte Tabelle über 84 maligne Fälle von Diphtherie.

Rein klinisch drückt sich dieser Vorgang im Auftreten von hyalinen und granulierten Zylindern, sowie in mehr oder weniger starker, das Fieber lange überdauernder Albuminurie aus, was beides als prognostisch ungünstige Zeichen zu werten sind. Weiter werden als Symptome der Nierenschädigung Erythrozyturie, sowie starke Rest-N-Erhöhung im Blut während der akuten Erkrankung genannt. Diese beiden Zeichen sind allerdings mit ebensoviel Berechtigung anders zu deuten: Die Erythrozyturie ist als Folge der auch sonst beobachteten und gefürchteten Haemorrhagien bei Diphtherie aufzufassen, was damit im Einklang steht, daß das pathologisch-anatomische Bild einer echten Glomerulonephritis hier gewöhnlich vermißt wird (Pfaundler-Schloßmann; v. Bókay). Für den Rest-N-Vermehrung konnten jüngst Bamberger und Never den Beweis erbringen, daß sie durch Behandlung mit Nebennieren-Rindenhormon und Vitamin C regelmäßig zum Verschwinden gebracht werden kann. Das bedeutet, daß die Höhe des Rest-N bei der Diphtherie weniger durch die Leistungsunfähigkeit der Niere als durch den Eiweißzerfall in den Körperzellen bedingt ist. (Volhard). In guter Uebereinstimmung damit steht die Tatsache, daß wir bei Diphtherie, auch wenn die pathologischen Bestandteile im Urin stark vermehrt sind, nie Blutdrucksteigerung oder Oedeme finden.

Das pathologisch-anatomische Bild der Niere bei menschlicher Diphtherie ist nicht selten Gegenstand der Untersuchung

gewesen. Man fand in Uebereinstimmung mit den oben beschriebenen klinischen Gesichtspunkten nur in einem Teil der Fälle Veränderungen, die man bei kritischer Wertung wirklich auf die Diphtherie-Erkrankung beziehen dürfte. Ob hier ähnliche Verhältnisse vorliegen, wie bei den Befunden der Nebenniere, die offensichtlich nur dann positiv sind, wenn der Tod in den ersten 8—10 Krankheitstagen erfolgt, ist nicht ganz sicher zu entscheiden. Jedenfalls sind auch bei den in den ersten Wochen Verstorbenen die Befunde an der Niere relativ selten (Randerath).

Schellhorn hat über 500 Obduktionen bei Diphtherie berichtet. Er fand bei den Rachendiphtherien, die ja wegen des Vorherrschens toxischer Erscheinungen hier vor allem in Betracht kommen, nur etwa 25—30% mit sicheren Nierenläsionen. Bei Kehlkopfdiphtherie und kombinierter Kehlkopf- und Rachendiphtherie ist die Zahl noch niedriger. Das läßt annehmen, daß die Nierenveränderungen bei menschlicher Diphtherie für den Ausgang der Erkrankung wohl mitbestimmend, aber nicht entscheidend sind. Nach Fahr kommt es bei der menschlichen Diphtherie unter der Einwirkung des Di-Toxins praktisch nur zur trüben Schwellung, wobei natürlich immer angenommen werden muß, daß diese bei entsprechend langer Einwirkung auch in das zweite Stadium der Nephrose übergehen kann.

Bei der experimentellen Diphtherie der Tiere hat man ebenfalls pathologisch anatomische Veränderungen in der Niere gefunden. Bisher sind solche Untersuchungen bei Meerschweinchen kaum bekannt. Nach schweren Vergiftungen von Kaninchen, so daß die Tiere innerhalb 2—3 Tagen zu Grunde gehen, treten schwere Nekrosen des Nierenparenchyms auf (Patrassi). Die Kapillaren sind mit feinkörnigem Material verstopft und das interstitielle Gewebe ist schwer degeneriert, dazu kommt Verstopfung des Kapselraums und Thrombosierung der kleinen Arterien und Venen. Ist die Vergiftung leichter gewesen, so daß die Tiere erst in der zweiten Woche starben, so zeigt sich vor allem ein mehr oder weniger schwerer Prozeß an den Glomeruli, während die Degeneration der Tubuli relativ geringer ist. Bei chronischen Vergiftungen, welche die Tiere überleben, sind ganz entsprechende Erscheinungen durch regressive Veränderungen des Glomerularraums mit Obliteration der Gefäße, Kapillar-

schwund und Wucherung des Kapselepithels zu finden. Es hat also den Anschein, als ob in der Pathologie der Kaninchen-Diphtherie bei der weniger akuten Vergiftung Haemorrhagien und ihre Folgen im Vordergrund stehen, während bei der hochakuten Vergiftung das Parenchym stärker gelitten hat.

Bei der Vergiftung der weißen Mäuse (Wolff) stehen die tubulären Veränderungen ganz im Vordergrund. Die Epithelien sind zum Teil völlig zerstört, teilweise sind nur die Kerne geschädigt. Glomerularveränderungen fehlen so gut wie ganz. Dieses Bild würde also schon den Befunden bei der menschlichen Diphtherie etwas näher kommen; es muß aber betont werden, daß diese Untersuchungen nicht absolute Beweiskraft besitzen, denn die Vergiftung der Mäuse erfolgte durch Injektion außerordentlich hoher Dosen von „Toluol-Gift" bzw. „Gift Behring". Es ist also erst noch der Beweis zu führen, daß die beschriebenen Veränderungen nicht etwa durch das Konservierungsmittel, nämlich das Toluol, oder, wie es bei dem „Gift Behring" anzunehmen ist, durch Phenol hervorgerufen sind. Schon die Angabe des Autors, daß die tödliche Dosis bei „Gift Behring" nur 50 mg betrug, läßt diesen Verdacht aufkommen, denn nach Roux und Yersin ist die Empfindlichkeit der weißen Maus gegen Diphtherie-Gift etwa 10 000 mal so klein wie die des Meerschweinchens.

Es ist daher von Interesse, einmal die Veränderungen der Niere bei der Diphtherie des Meerschweinchens zu studieren, weiter war von Wichtigkeit, das Ergebnis der kombinierten Behandlung mit Neben-Nieren-Rinden-Hormon und Vitamin C an diesem Organ zu prüfen.

Die im Rahmen der vorliegenden histologischen Untersuchungen der Nieren von Diphtherie-Meerschweinchen in der Hauptsache interessierende Nephrose ist in die Gruppe der primär degenerativen Erkrankungen der Niere zu rechnen. Fahr und Ehrlich teilen die primäre Tubulonephrose, die der einfachen Nephrose entspricht, in drei Grade ein: a) trübe Schwellung, b) hyalin-tropfige Entartung und degenerative Verfettung, c) Nekrose. Es wurde schon oben angedeutet, daß Uebergänge von einem in den anderen Intensitätsgrad der Nephrose gefunden werden können, je nach der kürzeren oder längeren Dauer der Toxineinwirkung. Gewöhnlich wird die trübe

Schwellung mit der albuminösen Degeneration gleichgesetzt. Ihre Erscheinungen spielen sich in erster Linie an den Hauptstücken ab. Morphologisch ist der Zustand charakterisiert durch eine Vergrößerung der Zelle und durch das Auftreten zahlreicher Körnchen, deren Eiweißcharakter sich durch die Löslichkeit in Essigsäure, Unlöslichkeit in Alkohol anzeigt. Im allgemeinen ist die albuminöse Degeneration (trübe Schwellung) einer völligen Restitutio ad intregrum fähig, sobald die Grundkrankheit zurückgeht. Das Fortschreiten der Nephrose vom Stadium der albuminösen zur hyalin-tropfigen Degeneration unter dem Einfluß des Di-Toxins ist nach Fahr relativ häufig.

Die mir gestellte Aufgabe der histologischen Untersuchung von Nieren Diphtherie-Toxin-vergifteter Meerschweinchen und solcher, die mit Nebennieren-Rindenhormon und Vitamin C behandelt worden sind, soll die Frage der morphologischen Veränderungen in den Organen klären.

Versuchsanordnung.

Es wurden vier Gruppen von Tieren angesetzt. Gruppe 1 bestand aus gesunden Tieren, Gruppe 2 setzte sich ebenfalls aus gesunden Tieren zusammen, die jedoch 6 Stunden, 2 Stunden und eine halbe Stunde vor dem Entbluten 2 ccm Cortidyn *) und 0,05 g Ascorbinsäure subcutan injiziert bekamen. Die Tiere der Gruppe 3 wurden mit Diphtherie-Toxin vergiftet und die der letzten Gruppe 4 12, 16 und 17 Stunden nach der Injektion des Di-Toxins ebenso mit Cortidyn und Vitamin C behandelt wie Gruppe 2. Alle Tiere wurden vor der Tötung 21 bis 22 Stunden nüchtern gehalten. Die Di-Tiere wurden 12 Stunden nüchtern gehalten, dann gewogen und mit dem Toxin vergiftet. Die Injektion geschah subcutan an der Innenseite des rechten Hinterschenkels. Die D. l. m. des verwendeten Toxins betrug 0,008 ccm. Kurz vor der Injektion wurde das Toxin mit Ringerlösung im Verhältnis 1 : 5 verdünnt, davon wurden pro 100 g Nüchterngewicht des Tieres 0,1 ccm injiziert. Nach der Injektion bekamen die Tiere Futter für 2 Stunden, dann blieben sie 22 Stunden nüchtern bis zur Tötung. Zu diesem Zeitpunkt wurden sie durch Nackenschlag betäubt und durch Eröffnung der beiden Carotiden entblutet. Die Dosis des

*) Cortidyn (Promonta), 1 ccm = 5 corticodyname Mäuse-Einheiten

Toxins war so hoch bemessen, daß die Kontrolltiere alle 28 bis 30 Stunden nach der Injektion starben.

Histologische Technik.

Die Organe wurden herausgenommen und in der Großschen Flüssigkeit konserviert. Es wurde nun eine Niere herausgenommen, 1 Stunde gewässert und dann der Länge nach in der Mitte durchgeschnitten. Die eine Hälfte wurde zur Vorbereitung für die Paraffineinbettung noch weitere 24 Stunden gewässert. Die andere Hälfte wurde am Gefriermikrotom geschnitten. Die Schnitte hatten eine Dicke von ca. 10 my. Darauf kamen sie 20 Minuten in Scharlachrot bei 47° im Thermostat, wurden dann in aqua dest. abgespült und nun 5 Minuten in Hämatoxylin gefärbt, darauf abgespült und in 1% Salzsäure differenziert, wieder abgespült und in Salmiakgeist alkalisch gemacht, in Leitungswasser abgespült und dann mit Glycerin-Gelatine unter Deckglas gebracht.

Die Organe für die Paraffinschnitte wurden nach dem Wässern durch die aufsteigende Alkoholreihe gebracht, 2 Stunden in Chloroform, 12 Stunden in Chloroform-Paraffin gelegt und dann in Paraffin eingebettet. Die Mikrotomschnitte bekamen eine ungefähre Dicke von 2 bis 3 my. Die Schnitte wurden auf Objektträger fixiert, entparaffiniert und durch die absteigende Alkoholreihe gebracht, 10 Minuten in Hämatoxlin gefärbt, in 1% Salzsäure-Alkohol differenziert, darauf 30 Minuten gewässert und dann 10 Minuten mit Eosin gegengefärbt. Wieder wurden nun die Schnitte durch die aufsteigende Alkoholreihe gebracht und mit Kanadabalsam unter Deckglas fixiert.

Mit der Scharlachrotfärbung der Gefrierschnitte sollte untersucht werden, ob eine Verfettung des Nierenparenchyms vorliegt. Die Hämatoxylin-Eosin-Färbung sollte Aufschluß darüber geben, ob Veränderungen der Kerne und der Zellen an sich feststellbar sind. Als dritte Färbung wurde noch die van Gieson-Färbung ausgeführt. Sie hat erwiesen, daß der Gefäßbindegewebsapparat einschließlich der Glomeruli von der Einwirkung der experimentellen Maßnahmen unbetroffen geblieben ist.

Bei der makroskopischen Betrachtung aller angefertigten Schnitte konnten keine Besonderheiten festgestellt werden. Daß

die Organe der über dem normalen Gewicht von etwa 700 g liegenden Tiere durch ihre besondere Größe auffallen, darf als natürlich hingenommen werden.

Ergebnisse.

Soweit in der nachfolgenden Uebersichtstabelle I der Gefrierschnitte die Bezeichnung „Verfettung" gebraucht wurde, bezieht sie sich auf unregelmäßige, sich auf ganze Gruppen von gewundenen Kanälchen erstreckende Lipoidablagerungen, bald unter Beteiligung auch der geraden Kanälchen, bald ohne diese. Das Fett findet sich ausschließlich intrazellulär in Form feinster Tröpfchen, die sich hauptsächlich basal- und randständig zeigen. An den Kernen der Zellen sind keine Schädigungen erkennbar.

Die in den Paraffinschnitten mit Eosin-Hämatoxylin-Färbung bei der Gruppe der nicht behandelten Diphtherie-Tiere gefundenen pathologisch-histologischen Veränderungen des Nierenparenchyms im Sinne der „trüben Schwellung" erscheinen wie folgt: die ausschließlich befallenen Epithelien der Hauptstücke sind charakterisiert durch deutliche Schwellung der einzelnen Zellen , die zu einer starken Verengerung der einzelnen Tubuli geführt hat. Das Plasma der vergrößerten Epithelzellen zeigt teilweise etwas vakuolige Auflockerung, während nirgends eine Schädigung der Kerne beobachtet werden konnte. Die Glomeruli, ihre Kapseln, sowie der gesamte übrige Anteil des Nierenparenchyms sind einschließlich der Gefäße als normal zu bezeichnen.

Da die gefundenen histologischen Veränderungen in den Nieren der einzelnen Tiergruppen fast überall gleich sind, dürfte eine allgemeine tabellarische Uebersicht genügen, da sie eine schnelle Vergleichsmöglichkeit der 4 Tiergruppen zuläßt.

Übersichtstabelle I
Gefrierschnitte

Normal-Meerschweinchen			behand. Normal-Meerschweinchen			Diphtherie-Meerschweinchen			behandelte Diphtherie-Meerschweinchen		
Nr.	Gew. gr	Befund	Nr.	Gew. gr	Befund	Nr.	Gew. gr	Befund	Nr.	Gew. gr	Befund
54	805	Verfettung	119	817	o. B.	99	478	Verfettung	117	713	Verfettung
55	580	leichte Verf.	120	905	o. B.	100	493	Verfettung	118	586	o. B.
56	908	Verfettung	147	557	o. B.	105	498	leichte Verf.	128	547	leichte Verfettung
63	459	o. B.	58	545	Verfettung	106	426	Verfettung	129	619	o. B.
124	618	o. B.	61	559	leichte Verf.	88	553	o. B.	130	573	o. B.
125	601	o. B.	115	592	Verfettung	89	477	Verfettung	109	351	o. B.
144	575	o. B.	92	603	o. B.	90	581	leichte Verf.	110	468	leichte Verfettung
145	512	o. B.	112	625	o. B.	95	679	Verfettung	114	546	o. B.
			121	888	leichte Verf.	96	702	Verfettung	123	582	o. B.
			84	857	o. B.	68	620	Verfettung	122	499	o. B.

Übersichtstabelle II
Paraffinschnitte

Normal-Meerschweinchen			behand. Normal-Meerschweinchen			Diphtherie-Meerschweinchen			behandelte Diphtherie-Meerschweinchen		
Nr.	Gew. gr	Befund	Nr.	Gew. gr	Befund	Nr.	Gew. gr	Befund	Nr.	Gew. gr	Befund
54	805	o. B.	119	817	o. B.	99	478	trübe Schwellung	117	713	o. B.
55	580	o. B.	120	905	o. B.	100	493	trübe Schwellung	118	586	o. B.
56	908	o. B.	147	557	o. B.	105	498	trübe Schwellung	128	547	o. B.
63	459	o. B.	58	545	Zellverfall, Kernunterg. Zylinder	106	426	trübe Schwellung	129	619	o. B.
124	618	o. B.				88	553	trübe Schwellung	130	573	o. B.
125	601	o. B.	61	559	o. B.	89	477	trübe Schwellung	109	351	o. B.
144	575	o. B.	115	592	o. B.	90	581	trübe Schwellung	110	468	o. B.
145	512	o. B.	92	603	o. B.	95	679	trübe Schwellung	114	546	o. B.
			112	625	o. B.	96	702	trübe Schwellung	123	582	o. B.
			121	888	o. B.	68	620	trübe Schwellung	122	499	o. B.
			84	857	o. B.						

Wie aus der Tabelle I der Gefrierschnitte ersichtlich, waren von den 8 Normaltieren ohne Behandlung 5 ohne Befund, während die Tiere 54 und 56 eine deutliche Verfettung zeigen. Beide Tiere waren von besonders hohem Gewicht. Tier 55 zeigt geringe Spuren von Fett.

Bei den 10 mit Cortidyn und Vitamin C behandelten Normaltieren zeigen 58 und 115 eine deutliche Verfettung, 61 und 121 (Gewicht 888 g) nur verschwindend geringe Spuren von Fett, während die übrigen 6 Tiere ohne Befund waren.

Die Gruppe der 10 diphtherie-vergifteten Tiere zeigt neunmal Organe mit deutlicher Verfettung, während nur 1 Tier ohne Befund ist.

Von den diphtherievergifteten Tieren, die mit Cortidyn und Vitamin C behandelt wurden, zeigt nur noch Tier 117 (Gewicht 713 g) deutliche Verfettung. Bei 128 und 110 sind nur feinste Fettspuren festzustellen. Sieben Tiere bleiben in dieser Gruppe somit wieder ohne Befund.

Die Tabelle II der Paraffinschnitte mit Hämatoxylin-Eosin-Färbung gibt folgendes Bild:

Gruppe 1 der Normaltiere ist vollzählig ohne Befund.

Gruppe 2 der behandelten Normaltiere zeigt 9 Tiere ohne Befund. Bei Tier 58 konnten Zellverfall mit Untergang von Kernen, sowie Zylinder festgestellt werden.

Gruppe 3 der unbehandelten Diphtherie-Tiere zeigt bei allen 10 Organen „trübe Schwellung".

Gruppe 4 der behandelten Diphtherie-Tiere ist vollzählig ohne Befund.

Ein Fortschreiten des nephrotischen Stadiums der albuminösen Degeneration (trübe Schwellung) zur hyalin-tropfigen Entartung oder der Nekrose konnte bei den vorliegenden Versuchstieren nicht erwartet werden, denn es handelte sich um dieselben Tiere, von denen Blutuntersuchungen gemacht worden sind. Deshalb wurde der Tod der Tiere nicht abgewartet, sondern sie wurden für die Blutuntersuchungen vorzeitig getötet. Die Tatsache jedoch, daß die durch das Diphtherie-Toxin bei allen Tieren der Gruppe 3 hervorgerufene trübe Schwellung bei

sämtlichen Tieren, der mit Cortidyn und Vitamin C behandelten Di-Tiere nicht mehr festzustellen war, darf als eindrucksvoller Hinweis auf die Wirksamkeit dieser Therapie auf das Nierenparenchym gedeutet werden. Eine durch die angewandte Therapie etwa zu befürchten gewesene schädigende Beeinflussung der Nierenelemente konnte bei den Normaltieren nicht festgestellt werden.

Es war nun ferner noch von Interesse, die Ergebnisse der Stoffwechseluntersuchungen, soweit sie sich auf den Rest-N und Rest-Harnstoff beziehen, mit denen der histologischen Untersuchungen der Nieren zu vergleichen. Bamberger und Never fanden bei ihren Untersuchungen des Blutes und Serums Di-kranker Meerschweinchen, daß der Rest-N des Blutes bei Di-Vergiftung stark ansteigt und daß er durch Cortidyn und Vitamin C gesenkt wird.

Noch deutlicher ist diese Erscheinung bei der Untersuchung des Rest-Harnstoffgehaltes des Blutes gewesen. Es wurde eine durchschnittliche Steigerung um 45% des Ausgangswertes gefunden. Auch hier hat sich die neue Behandlung mit Cortidyn und Vitamin C als wirksam erwiesen.

Zusammenfassung.

Es wird untersucht, welche pathologisch-histologischen Veränderungen die Nieren von Meerschweinchen zeigen, die mit großen Dosen Di-Toxin vergiftet waren, und ob die Behandlung solcher Tiere mit Cortidyn und Vitamin C die Schädigungen rückgängig machen beziehungsweise verhüten kann. Diese Untersuchung erfolgt an 4 Gruppen von Tieren: Normaltieren (Gruppe 1), Normaltieren mit Cortidyn und Vitamin C behandelt (Gruppe 2), diphtheriekranken Tieren (Gruppe 3) und diphtheriekranken Tieren, die mit Cortidyn und Vitamin C behandelt sind (Gruppe 4). Es zeigt sich, daß nach Vergiftung mit Diphtherie-Toxin bei 9 von 10 Tieren eine Verfettung in den Nierenepithelien nachweisbar wird und daß bei den Di-Tieren, die eine Behandlung durchgemacht haben, nur noch 3 von 10 Tieren z. T. geringste Spuren von Fett aufweisen.

Aus den Paraffinschnitten geht hervor, daß die Gruppe der unbehandelten Di-Tiere vollzählig trübe Schwellung aufweist. Die behandelten Di-Tiere, sowie die übrigen Gruppen der

Normaltiere zeigen keine trübe Schwellung und auch sonst keine Abweichungen vom normalen histologischen Bild, deren Aufzeichnung zu verantworten wäre. Die Glomeruli sind bei allen Tiergruppen vollkommen unbeeinflußt geblieben. Die Ergebnisse der physiologisch-chemischen Untersuchungen stehen mit diesem Resultat in gutem Einklang.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Dozenten Dr. med. habil. Philipp Bamberger meinen Dank aussprechen für die Anregung zu dieser Arbeit und die freundliche Beratung, die er mir zuteil werden ließ. In gleicher Weise empfinde ich die Pflicht, Herrn Dozenten Dr. med. habil. Ernst Laas für die Durchsicht meiner mikroskopischen Präparate meinen verbindlichsten Dank zum Ausdruck zu bringen.

LITERATUR:

J. v. Bóckay, „Die Diphtherie seit Bretonneau", Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde 1932, Nr. 42 und 43.

Th. Fahr: Pathologische Anatomie des Morbus Brightii, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Band VI, 1 und 2.

Ph. Bamberger und W. Zell: Vitamin C und Cortidyn-Behandlung der malignen Diphtherie, Z. f. Kinderheilkunde 1936, Nr. 58.

Ph. Bamberger und H. E. Never: Ueber das Krankheitsgeschehen bei toxischer Diphtherie, Z. f. Kinderheilkunde 1936, Nr. 58.

Pfaundler u. Schloßmann: Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. IV.

Volhard: Handbuch der inneren Medizin 6/II Tb S. 1045, 1931.

Randerath: Tabulae Pathologicae 59/193.

Patrassi: Pathologica 21/339, 1929.

Wolff: Virchow Archiv 238/237, 1922.

LEBENSLAUF:

Am 4. April 1899 wurde ich als Sohn des Bankdirektors Oskar von K ü l m e r in A r n s t a d t geboren.

Ich besuchte das Reformrealgymnasium daselbst und ab 1914 die kgl. pr. Kadettenanstalten in Naumburg a. d. Saale und Berlin-Lichterfelde.

1918 wurde ich an der Westfront als Fähnrich verwundet und zum Leutnant im I.-R. 13 befördert.

Nach einer Freikorpszeit im Ruhrgebiet und in Westfalen von 16 Monaten wurde ich Kaufmann und war als solcher im In- und Auslande tätig.

Da mir nachträglich das Kriegsabitur nicht mehr zuerkannt werden konnte, legte ich eine Begabtenprüfung im Kultusministerium Berlin ab und begann das Studium der Zahnheilkunde in München. Dort bestand ich nach dem 3. Semester das Physikum und setzte das Studium vom 5. Semester ab an der Hansischen Universität fort.

Im April 1937 erhielt ich meine Approbation als Zahnarzt mit dem Prädikat „g u t“.

LOHSE WERKSTATT NEUZEITLICHER DRUCKSACHEN
HBG. 19 ● EPPENDORFERWEG 5 ● 43 65 56